Ein Beitrag

zur

Aetiologie der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie,

die mit

Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

am 9. Juli 1901, 12 Uhr

öffentlich vertragen wird

Irma Klausner,

approb. Aerztin

aus Berlin.

Berlin 1901.

Druck von L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Prof. Dr. Hitzig.

Harnack,
d. Zt. Dekan.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0470

Die Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose ist seit der genauen klinischen und anatomischen Abgrenzung dieser Krankheit durch Charcot vielfach behandelt worden, ohne dass man damit zu einem Ziele gekommen wäre. Genannt werden dieselben Ursachen wie bei den meisten anderen Nervenkrankheiten: Ueberanstrengung, Erkältung, Trauma, Infection, Intoxication, hereditäre Belastung und angeborene Disposition. Für jede dieser Ursachen sprechen eine Anzahl von Fällen, die in der Literatur verzeichnet sind, wenn auch nicht alle zu diesem Zwecke veröffentlichten Fälle als beweisend gelten können. Am meisten vertheidigt wird die ätiologische Bedeutung der Infectionen, der Intoxicationen, des Traumas und der ererbten oder angeborenen Disposition, und jede dieser Ursachen hat ihren besonderen Vertheidiger gefunden.

Sehr energisch tritt Pierre Marie[1]) für den infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose ein. Er geht so weit, zu behaupten, dass die Krankheit nur durch eine vorhergehende Infection veranlasst werden könne, entweder durch eine wohl characterisirte acute Infectionskrankheit, besonders häufig durch Typhus, oder durch irgend eine unbekannte Infection, die an sich so geringe Erscheinungen gemacht hatte, dass sie nicht beachtet worden war. Auf derartige Infectionen führt er auch die Fälle von sogenannter traumatischer multipler Skle-

1) Pierre Marie, La Sclérose en Plaques et les Maladies infectieuses. Progrès médical. 1884. XII.

rose zurück; das Trauma sei der Infection gegenüber durchaus unwesentlich, nur für den Kranken selbst auffälliger und deshalb von diesem als Ursache angegeben.

In seiner ersten Veröffentlichung über den Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Infectionskrankheiten[1] berichtet Marie über 25 einschlägige Fälle, die z. T. der Zusammenstellung von Kahler und Pick[2], in der zum ersten Mal auf den infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose hingewiesen wurde, entnommen sind. Von diesen 25 Fällen sind 11 nach Typhus, 4 nach Pocken, 3 nach Pneumonie, einzelne nach Erysipel, Dysenterie, Diphtherie, Cholera und Malaria aufgetreten. Von diesen beweist wohl am meisten der Fall von Ebstein[3], in dem direct im Anschluss an Typhus Koordinationsstörungen in Armen und Beinen und eine Sprachstörung aufgetreten waren, und in dem die Section (3 Jahre nach Beginn der Krankheit) eine ausgesprochene multiple Sklerose zeigte.

Seitdem ist über eine ganze Reihe von Erkrankungen an multipler Sklerose nach Infectionskrankheiten berichtet worden, u. a. drei nach Diphtherie, zwei von Schönfeld[4] und eine von Henschen[5]. Henschen's Fall ist interessant durch seinen stürmischen Verlauf und wichtig dadurch, dass ein Sectionsprotokoll vorliegt. Bei einem 14jährigen Mädchen zeigten sich vier Tage nach Beginn der Diphtherie die ersten Symptome der Nervenkrankheit. Die Krankheitserscheinungen wurden in sehr kurzer Zeit immer heftiger; nach $2^1/_2$ Monaten starb das Mädchen an Bronchopneumonie. Die Section ergab multiple Sklerose des Rückenmarks, ausserdem Degeneration der Beinnerven und leichte Neuritis der Armnerven.

Es würde zu weit führen, alle derartigen Veröffentlichungen einzeln aufzuzählen.

Bei dem Entstehen der multiplen Sklerose nach Infectionskrankheiten handelt es sich nach den Untersuchungen von Ribbert[6] vielleicht um multiple Embolieen von einem in den Gefässen circu-

---

1) l. c.

2) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

3) Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. IX. und X.

4) Schönfeld, Ueber multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

5) Henschen, Acute disseminirte Rückenmarksklerose mit Neuritis nach Diphtherie. Fortschr. der Med. 1887.

6) Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv. 1882. XC.

lirenden entzündlichen Agens. Der Umstand, dass man frische und alte Herde nebeneinander findet, spricht dafür, dass das Krankheitsgift im Körper bestehen und noch nach längerer Zeit frische Eruptionen bewirken kann.

Doch auch die Lues kann nach Marie Ursache der Erkrankung sein. Er citirt aber keine bestimmten Fälle, und von den meisten Autoren wird jeder Zusammenhang zwischen Syphilis und multipler Sklerose bestritten. Demgegenüber führt Long[1]) einen Fall an, bei dem die Section einer sicher syphilitisch inficirten Person im Cervicalmark die typischen Herde der multiplen Sklerose und im Dorsalmark diffuse sklerotische Entartungen wahrscheinlich syphilitischer Natur zeigte. Long schliesst daraus, dass man für die Aetiologie der multiplen Sklerose die Syphilis doch nicht ausschliessen dürfe. Gerade dafür beweist der Fall aber garnichts. Die Herde im Cervicalmark und im Dorsalmark sind streng von einander geschieden, die einen wie die anderen zeigen ihre characteristischen histologischen Merkmale, es bestehen nirgends Uebergangsformen. Es spricht durchaus nichts dagegen, dass die herdförmige Sklerose und die Rückenmarkslues nebeneinander bestanden haben.

In einem Aufsatz von Lotsch[2]), der mir erst nach Beendigung dieser Arbeit zu Gesichte kam, werden 8 von 45 Fällen von multipler Sklerose auf eine vorangegangene Infectionskrankheit bezogen. Von diesen Fällen erscheint mir der eine (7) insofern nicht beweisend, als die ersten Symptome sich sehr bald nach einer starken Erkältung, doch erst 3 Jahre nach einer überstandenen Erkrankung an Blattern zeigten, und ein zweiter Fall (5) insofern, als der Zeitpunkt überhaupt nicht angegeben ist, zu dem die ersten, überdies ungewöhnlichen Symptome nach einer vorangegangenen Lungenentzündung auftraten.

Ganz so ausschliesslich wie Marie erkennen andere Autoren die aetiologische Bedeutung der Infectionskrankheiten für die multiple Sklerose nicht an. Oppenheim z. B. leugnet ihren Einfluss durchaus nicht, er hat aber wiederholt darauf hingewiesen, dass für diese Frage neben den Infectionen auch die Intoxicationen besonders mit metallischen Giften eine grosse Rolle spielen. Er berichtet[3]), dass 11 von

---

1) Edouard Long, Contribution à l'Étude des Scléroses de la Moelle épinière. Paris 1899.

2) Carl Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1899.

3) Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 9.

28 Patienten längere Zeit in innige Berührung mit Giften gekommen waren. Die meisten hatten mit Blei, andere mit Kupfer, Grünspan, Zink, Anilinfarben zu thun, in einem Fall war eine Vergiftung mit Kohlenoxyd vorangegangen. Er legt grosses Gewicht auch auf die toxicopathische Belastung und hält Kinder von Bleiarbeitern für besonders disponirt.

Man kann sich die Wirkung der Gifte auf das Centralnervensystem ähnlich denken, wie ihre Wirkung auf die peripheren Nerven.

Die Anschauungen über den infectiösen oder toxischen Ursprung der multiplen Sklerose liessen sich leicht vereinigen. Denn bei einer Infection (ganz abgesehen davon, ob es sich um eine einfache oder um die hypothetische Mischinfection handelt) brauchen ja nicht die organisirten Krankheitserreger an sich wirksam zu sein, es kann sich um den Einfluss der von ihnen erzeugten Toxine handeln, und man könnte so beide Ursachen unter den erweiterten Begriff der Intoxication bringen.

Ganz unvereinbar damit ist die Entstehung der multiplen Sklerose nach einem Trauma, und doch scheinen diese Fälle sich besonders in den letzten Jahren zu mehren. Die erste derartige Beobachtung wurde in Deutschland von Leube publicirt (1871)[1]). Nach einem Fall auf den linken Oberschenkel in der Gegend des Trochanters trat erst Schwäche im linken, dann im rechten Bein auf. Nach 3 Monaten waren die Symptome der multiplen Sklerose ganz ausgesprochen. Die Section bestätigte die Diagnose.

Leyden erklärt für besonders wichtig für das Entstehen der multiplen Sklerose eine bestimmte Art des Traumas, nämlich eine allgemeine Erschütterung des Körpers, wie sie vor allem beim Fall auf den Rücken zu Stande kommt. Nach der Zusammenstellung aller bis 1895 bekannten Fälle durch Jutzler[2]) wäre diese Anschauung berechtigt. In diesen 26 Beobachtungen zeigt sich in der That eine auffällige Gleichheit der Verletzung: es handelt sich meistens um einen Fall von der Treppe, Aufschlagen des Gesässes, des Kreuzes, auch um einen Sturz auf Kopf und Rücken aus bedeutender Höhe, kurz um eine Erschütterung des Körpers. Die von Jutzler gesammelten Fälle sind jedoch keineswegs alle beweisend, weil oft eine zu lange Zeit zwischen Trauma und Beginn der Erkrankung vergangen war. Ausserdem könnten

---

1) Citirt nach Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

2) Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.

in einer Anzahl der Fälle auch andere ätiologische Momente geltend gemacht werden. Bei wieder anderen hat die Krankheit wahrscheinlich schon vor dem Trauma bestanden. Letzteres gilt auch von zwei Fällen, in denen, soweit es sich nach den kurzen Notizen beurtheilen lässt, die Diagnose noch nicht einmal sicher zu stellen ist. In dem einen hatte ein $11^1/_2$ jähriges Mädchen schon zwei Jahre lang an Schwäche und Zittern in den Beinen und an Schlafwandeln gelitten, als es im Schlafwandeln auf den Kopf fiel. Kurze Zeit darauf traten Symptome auf, nach denen die Diagnose multiple Sklerose gestellt wurde. Der andere Fall betrifft einen Mann, der seit 4 Jahren an spastischer Spinalparalyse litt, und bei dem deshalb eine Dehnung des N. cruralis dexter vorgenommen wurde. 4 Wochen nach dieser Operation verschlimmerte sich sein Zustand, es kamen neue Erscheinungen zu den alten Symptomen, sodass es sich nun um eine multiple Sklerose zu handeln schien. Es ist nicht sehr glaublich, dass nach dem Trauma die multiple Sklerose zu der spastischen Spinalparalyse hinzugetreten ist. Das Wahrscheinlichste ist, dass vor und nach der Operation die gleiche Krankheit in verschiedenen Stadien bestanden hat; welche von den beiden es war, ist ohne nähere Kenntniss des Falles nicht zu entscheiden.

Jutzler hält das Trauma für die veranlassende, nicht nur für die disponirende Ursache der multiplen Sklerose. Nach seiner Ansicht spielt neben dem körperlichen das psychische Trauma eine nur unwesentliche Rolle. Er stellt sich damit in einen Gegensatz zu Focke[1]), der behauptet, dass auch nach psychischen Traumen organische Läsionen des Centralnervensystems entstehen können, und dass auch die auf physische Traumen folgende Erkrankung an multipler Sklerose auf Rechnung des psychischen Insults zu setzen ist. Zum Beweise führt er drei Fälle von multipler Sklerose in Folge von Schreck an.

In dem ersten Fall traten die ersten Zeichen der Krankheit bei einer vorher gesunden Frau unmittelbar nach dem Schreck auf. Nach drei Jahren starb die Frau: die Section bestätigte, dass es sich um multiple Sklerose handelte. Die Frau stammte aus gesunder Familie, nur eine Schwester war „nervös“. Ihr Mann war angeblich syphilitisch inficirt, sie selbst will aber nie Zeichen einer Infection an sich bemerkt haben. Sie hat seit Eintritt der Menses onanirt.

In diesem Falle scheint für die Erkrankung in der That ausser

1) Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

dem Schreck keine Ursache vorhanden zu sein. Anders in den beiden nächsten Fällen.

Die zweite Patientin war, wie auch Focke zugiebt, sicher hysterisch. Die Krankheitssymptome, die man auf eine multiple Sklerose beziehen könnte, traten aber nicht unmittelbar nach dem Schreck, sondern erst später nach einer heftigen Erkältung auf, und in Folge einer zweiten Erkältung trat eine Verschlimmerung ein. Wenn es sich hier überhaupt um eine multiple Sklerose handelt, was mir durchaus nicht sicher zu sein scheint, so könnte wohl mit grösserem Recht als der Schreck die Erkältung als Ursache angeschuldigt werden.

In dem dritten Fall entwickelte sich eine typische multiple Sklerose unmittelbar nach einem Sturz vom Dach einer Badeanstalt in die Spree im Monat April. Hier ist nicht zu entscheiden, ob der Schreck oder die Erkältung oder beide zusammen wirksam waren.

Dasselbe gilt von dem letzten der vier Fälle von traumatischer multipler Sklerose, die Mendel[1]) veröffentlicht hat. Auch hier war der sehr erhitzte Patient in kaltes Wasser gefallen.

In der oben erwähnten Arbeit von Lotsch werden 8 von 45 Fällen auf ein Trauma zurückgeführt. In vier von diesen Fällen (3, 4, 5, 8) begann die Krankheit aber erst eine Reihe von Jahren nach dem Trauma, und es waren ausser diesem noch andere Schädlichkeiten (Erkältungen, langwierige Eiterungen) nachzuweisen. Es ist mit dem progressiven Character der multiplen Sklerose nicht vereinbar, dass das Leiden vier Jahre ganz symptomlos bestehen sollte; und es ist auch ganz unerfindlich, wie z. B. ein Augentrauma die erst nach 2 Jahren beginnende Krankheit verursachen soll.

Zweifellos giebt es aber eine grosse Anzahl von Fällen, in denen die multiple Sklerose nur auf ein Trauma zurückgeführt werden kann. Ganz unaufgeklärt ist es aber noch, wie das Trauma auf das Centralnervensystem wirkt. Manche Autoren nehmen an, dass durch den physischen bezw. den psychischen Shok Circulationsstörungen und damit Erkrankungen der kleinen Neurogliagefässe bedingt werden. Bei den von Leyden angeschuldigten Erschütterungen des ganzen Körpers könnte man sich denken, dass in ähnlicher Weise miliare Blutherde entstehen, wie wir das bei den von Kontusionserscheinungen begleiteten Erschütterungen des Gehirns wissen. Ganz abgesehen davon, dass von anderer Seite, u. a. auch von Leyden[2]), die speciellen Beziehungen der sklerotischen Herde zu den einzelnen Gefässen und Gefässbezirken

1) l. c.

2) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

bestritten werden, gäbe diese Theorie doch keine genügende Erklärung dafür, dass die einmal begonnene Krankheit weiter fortschreitet, oft in ganz anderen Theilen des Centralnervensystems als den zuerst betroffenen, da doch nachher keine Veranlassungen für Circulationsstörungen mehr auftreten. Man wird also auch in diesen Fällen die Annahme einer besonderen Disposition kaum umgehen können. Ebensowenig wird dadurch erklärt, warum in den Fällen, in denen es sich nicht um eine Erschütterung des ganzen Körpers, sondern um die Verletzung eines Gliedes handelt, die Erkrankung sich so häufig, wie z. B. in dem erwähnten Leube'schen Falle, zuerst in eben diesem Gliede zeigt. Wenn wirklich Kreislaufstörungen und Läsionen der Gefässe die Ursache für die Entwicklung sklerotischer Herde abgeben, so wäre es erstaunlich, dass die Krankheit so überaus selten in höherem Alter beginnt, wo diese beiden Faktoren doch auch ohne Trauma schon wirksam sein könnten. Aus demselben Grunde müssten auch Leute mit Herzfehlern besonders für die Krankheit disponirt sein, was ebenfalls nicht nachzuweisen ist.

Zur Erklärung für die Wirkung des Traumas nimmt man eine congenitale Anlage, vielleicht eine Missbildung des Stützgewebes an, die eine Disposition für die multiple Sklerose gäbe. So wahrscheinlich das an und für sich ist, so steht doch in gewissem Gegensatz dazu der Umstand, dass die Krankheit bei Kindern ausserordentlich selten auftritt. Marie[1]) hat zwar im Jahre 1883 19 Fälle von herdförmiger Sklerose bei Kindern gesammelt, die später mit noch einigen anderen von Unger[2]) noch einmal zusammengestellt worden sind, doch Marie[3]) selbst hat in einer späteren Publication die meisten dieser Fälle für nicht beweisend erklärt und die Ansicht ausgesprochen, dass die multiple Sklerose eine im Kindesalter sehr seltene Erkrankung ist. — Wie vorsichtig man mit der Diagnose der multiplen Sklerose bei Kindern sein muss, beweist der Fall von Westphal[4]), in dem bei einem 9jährigen Knaben die multiple Sklerose mit scheinbar grösster Sicher-

---

1) Pierre Marie, De la Sclérose en Plaques chez les Enfants. Revue de Méd. Juillet 1883.

2) Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Leipzig und Wien 1887.

3) Pierre Marie, Traité de Médecine publié sous la Direction de Charcot, Bouchard, Brissaud. T. VI. p. 365.

4) Westphal, Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. Charité-Annalen XIII. 1888 und Irrthum in der Diagnose bei 9jährigem Knaben. Charité-Annalen. XIV. 1889.

heit zu diagnosticiren war, während die Autopsie einen Tumor cerebri ergab.

Die secirten Fälle von Zenker, Schüle und Pollak sind, wie schon Eichhorst[1]) näher ausgeführt hat, nicht beweisend, und ebensowenig erscheint mir die von Pelizäus[2]) berichtete familiäre Erkrankung ganz einwandtfrei. Pelizäus hat eine „eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage" beschrieben, die er für multiple Sklerose hält. Ein Sohn, drei Enkel und ein Urenkel ganz gesunder Stammeltern erkrankten in frühestem Kindesalter unter ganz gleichen Symptomen: doppelseitiger Nystagmus, Sprachstörung, spastische Lähmung der unteren Extremitäten ohne jede Atrophie, erhöhte Sehnenreflexe bei intacter Sensibilität und mässiger Grad von Schwachsinn. Alle Kranke waren männlichen Geschlechts, von den die männlichen an Zahl überwiegenden weiblichen Familienmitgliedern war keines erkrankt, jedoch waren alle Kranken Nachkommen gesunder weiblicher Familienmitglieder. Auffallend ist die völlige Gleichheit der Symptome und auch der Entwicklung in allen fünf Fällen. Diese spricht dafür, dass es sich um eine auf congenitalen Anomalien des Centralnervensystems beruhende Erkrankung handelt, die zwar der multiplen Sklerose sehr ähnlich, aber nicht mit ihr identisch ist.

Den einzigen ganz sicheren Fall von infantiler und hereditärer multipler Sklerose hat Eichhorst[3]) veröffentlicht. Eine Frau erkrankte im 29. Jahre, zwei Jahre vor der Geburt des dritten Kindes, angeblich in Folge starken Blutverlustes bei einer Frühgeburt an multipler Sklerose. Die älteren und jüngeren Kinder sind gesund. Dieses dritte Kind hatte von Geburt an Intentionstremor, das Leiden schritt allmählich fort. Mutter und Kind starben durch Kräfteverfall 42 resp. 9 Jahr alt. Die Section ergab bei beiden multiple Sklerose des Rückenmarks, ohne Betheiligung des Gehirns, trotzdem schwere Hirnerscheinungen vorhanden gewesen waren.

Im Gegensatz zu der Anschauung von der Seltenheit der multiplen Sklerose im Kindesalter vertritt Oppenheim[4]) die Ansicht, dass die multiple Sklerose der Erwachsenen in sehr vielen Fällen schon in der Kindheit begonnen habe, und er führt auch mehrere Belege dafür an.

---

1) Eichhost, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv. 146. Heft 2.

2) Pelizäus, Archiv für Psych. 1885.

3) l. c.

4) l. c.

Trotzdem scheint die Krankheit am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre zu beginnen. Charcot meint, dass Frauen häufiger davon befallen werden als Männer, während Marie gerade das Gegentheil behauptet.

Bei Frauen tritt das Leiden häufig nach einer Geburt auf, oder es wird dadurch verschlimmert. Man kann die Geburt als ein Trauma auffassen, doch man kann andererseits auch in Betracht ziehen, dass Geburt und Wochenbett Gelegenheit zu Infectionen geben, trotzdem derartige Infectionen doch erst locale und Allgemeinerscheinungen veranlassen müssten.

Solange die Aetiologie der multiplen Sklerose noch so unbekannt ist, wird die Frage ihrer Pathogenese wohl auch unentschieden bleiben. Ob der Process in den Gefässwänden, in der Neuroglia oder in den Markscheiden der Nerven beginnt, darüber herrschen verschiedene Meinungen. Manche Autoren glauben, dass in einem Fall die Gefässerkrankung, in einem anderen die Wucherung der Glia das Primäre bildet. Die Erörterung dieser Fragen gehört jedoch nicht in den Rahmen der Arbeit.

Ich habe das Material der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. mit Rücksicht auf die Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose durchgesehen und dafür die Krankengeschichten der Klinik und Poliklinik aus den Jahren 1885—1899 verwerthet. Ich habe nur die Fälle in Betracht gezogen, bei denen die Diagnose multiple Sklerose absolut sicher zu sein schien, alle irgendwie zweifelhaften Fälle wurden ausgeschaltet; — selbstverständlich ist trotzdem ein Irrthum nicht ausgeschlossen. Berücksichtigt wurden für die Frage der Aetiologie: Heredität, angeborene Disposition, Geschlecht, Beruf, Infectionskrankheiten, Intoxicationen, Ueberanstrengung, Erkältung und Trauma.

Es handelt sich um 126 (56 klinische und 70 poliklinische) Fälle, davon 78 Männer und 48 Frauen. Hier überwiegt also das männliche Geschlecht bedeutend. Nervöse hereditäre Belastung fand sich bei 31 Patienten.

I. Heredität.

Stand.	Alter bei Beginn der Behandl.	Alter bei Beginn der Krankheit.	Hereditäre Belastung.
1. Baumeister	36 J.	32 J.	Grossmutter mütterlicherseits war nervenleidend, „kindisch“. Ein Bruder hatte jahrelang ein ähnliches Leiden; angeblich auch Krankheitserscheinungen beim Schlucken, an den Augen u. s. w.
2. Cigarrenarbeiter.	42 J.	39 J.	Ein Bruder starb an Krämpfen im 32. Jahr. Eine Schwester hatte dasselbe Leiden.
3. Bauerntochter (Schneiderin).	33 J.	28 J.	Vater starb nach 4monatlicher Krankheit in einer Irrenanstalt. Er hatte Anfälle von Zittern, danach grosse Mattigkeit. Kein Zungenbiss. Später Verfolgungsideen, zuletzt Blödsinn und Tobsucht.
4. Glasschreiber.	24 J.	24 J. wenige Woch. vorher.	Ein Onkel mütterlicherseits litt an Zittern am ganzen Körper. Patient ist unehelich geboren, weiss über seinen Vater und dessen Verwandte nichts auszusagen.
5. Landwirth.	32 J.	28 J.	Vatersbruder litt an „Krämpfen“.
6. Lokomotivführerstochter.	16 J.	15 J.	Grossmutter väterlicherseits hatte mitunter vorübergehende Sprachverluste. Grossmutter und Onkel mütterlicherseits sehr nervös. Vater seit einem Eisenbahnunfall psychisch nicht normal: er trinkt viel, behandelt Frau und Kinder schlecht, ist geschlechtlich sehr aufgeregt, eifersüchtig. Ein Bruder ist geistig zurückgeblieben. Eine Schwester leidet an allgemein. Schmerzen im ganzen Körper.
7. Weber.	23 J.	20 J.	Vater hat krampfartige Erscheinungen, z. B. muss er ab und zu einen Finger einschlagen, kann ihn nicht gleich strecken. Mutter leidet viel an Blutandrang, ist oft ängstlich aufgeregt.
8. Metalldreherstochter.	17 J.	14 J.	Mutter hatte zweimal Krampfanfälle, bei denen sie bewusstlos war; die Anfälle dauerten einige Stunden.
9. Böttcher.	48 J.	47 J.	Vater starb durch Selbstmord. Eine Schwester litt an Krämpfen, wahrscheinlich epileptischen.
10. Schneidersfrau.	27 J.	18 J.	Mutter seit 16 Jahren an allen vier Gliedern gelähmt, wahrscheinlich in Folge einer Erkältung.
11. Kaufmann, Vertreter einer Papierfabrik.	36 J.	36 J. (?)	Vater sehr reizbar, wurde kurz vor seinem Tode geisteskrank; starb durch Selbstmord.
12. Zimmermann.	30 J.	—	Mutter leidet an Kopfschmerzen. Eine Schwester starb in der Irrenanstalt in Nietleben.
13. Rittergutsbesitz.	—	—	Vater war nervös. Ein Bruder starb durch Selbstmord, „weil er Schulden gemacht hatte.“ Bruder des Vaters schwer nervenleidend.

Stand.	Alter bei Beginn der Behandl.	Alter bei Beginn der Krankheit.	Hereditäre Belastung.
14. Ziegeldeckersfrau.	40 J.	37 J.	Eine Schwester ist nervös, zuweilen „im Kopf nicht recht". Ein Vatersbruder war Trinker. Ein Vetter väterlicherseits war „kopfkrank", starb durch Selbstmord.
15. Schlosser.	31 J.	—	Mutter starb durch Selbstmord, war „kopfleidend".
16. Bergmann.	34 J.	30 J.	Vater starb durch Selbstmord.
17. Mädchen ohne Beruf	38 J.	33 J. (?)	Mutter ist seit langer Zeit schwer nervenleidend.
18. Wittwe.	55 J.	—	Mutter litt sehr an Kopfschmerzen. Ein Bruder sehr schwer nervenleidend.
19. Restaurateursfrau.	37 J.	30 J.	Mutter starb an „Gehirnschlag". Ein Bruder „nervenleidend".
20. Bergmann.	36 J.	20 J.	Vater Potator, in den letzten Jahren wahrscheinlich geisteskrank.
21. Malerssohn.	12 J.	$11^1/_2$ J.	Vater soll sich in der Welt herumtreiben, trinkt periodenweise.
22. Wittwe. Cigarrenarbeiterin.	21 J.	21 J.	Vater ist Trinker, Mutter leidet an Kopfschmerzen.
23. Ackermannsfrau	45 J.	35 J. (?)	Vater Potator.
24. Gerber.	42 J.	32 J.	Vater mässiger Potator.
25. Lokomotivführersfrau.	28 J.	—	Vater rückenmarksleidend.
26. Realobersecundan.	17 J.	$16^1/_2$ J.	Vater klagt viel über Kopfschmerzen, anscheinend Trigeminusneuralgie.
27. Kellner.	22 J.	—	Vater leidet sehr oft an Kopfschmerzen.
28. Handschuhm.	28 J.	27 J.	Mutter litt viel an Kopfweh.
29. Gärtnersfrau.	23 J.	$21^1/_2$ J.	Vater leidet an anfallsweisen Kopfschmerzen.
30. Arbeiter.	47 J.	$46^1/_2$ J.	Mutter soll sehr „nervös" gewesen sein, früh das Haar verloren haben.
31. Mann, Beruf nicht angegeb.	57 J.	31 J.	Mutter „nervös".

Zweimal (1 und 2) war also in der Familie ein ähnliches Leiden vorgekommen. In zwei anderen Fällen (3 und 4) litten Verwandte an Zittern, was vielleicht auch als Zeichen einer ähnlichen Erkrankung zu deuten wäre. Es ist aber in beiden Fällen nicht gesagt, welcher Art dieses Zittern war. — Bei 5 Patienten (20, 21, 22, 23, 24) war der Vater ein Trinker. — Aus den übrigen Angaben kann man nur allgemein auf eine neuropathische Anlage schliessen. Wie oft

Geisteskrankheiten in der Familie eines Patienten vorkamen, ist nachträglich nicht festzustellen, da man nicht beurtheilen kann, was die Leute unter Ausdrücken, wie „schwer nervenleidend", „kopfkrank" u. a. verstehen.

Ich habe zu den Angaben über die erbliche Belastung das Alter der Kranken hinzugefügt, weil für die Kritik der Heredität die Zeit des Ausbruchs der Krankheit ebenso von Wichtigkeit ist, wie für die Beurtheilung der Disposition.

Ueber angeborene Disposition sind die Mittheilungen in den Krankengeschichten nur spärlich. Meistens ist über die Kindheit gar nichts gesagt. Sehr oft findet sich die Bemerkung, dass die Patienten als Kinder, abgesehen von acuten Kinderkrankheiten, stets gesund waren. In 23 Fällen sind andere Angaben gemacht. Leider ist nur in drei Fällen der Beruf des Vaters genannt, so dass es nicht möglich ist, wie Oppenheim es will, eine eventuelle toxikopathische Belastung festzustellen. In dem einen Fall handelt es sich um einen Malerssohn. Von einer directen Vergiftung mit irgend einem Metall kann freilich nicht die Rede sein, da das Kind niemals bei dem Vater, sondern stets bei dem Grossvater, einem Glöckner, gelebt hatte. Es ist übrigens derselbe Knabe, der sub I 21 erwähnt ist. Die andern beiden Patienten sind Töchter eines Zeugschmieds bez. eines hohen Beamten; der erstere Fall liesse sich also vielleicht für Oppenheim's Ansicht verwerthen.

Zu den Angaben über anormales Verhalten in der Kindheit will ich die Zeit des angeblichen Auftretens der ersten Krankheitssymptome setzen:

II. Disposition.

Stand	Alter	Erscheinungen in der Kindheit
1. Kellner, cf. I, 27.	22 J.	Schon in der Schulzeit Schwindelanfälle.
2. Schneidersfrau, cf. I, 10	18 J.	Litt schon als Kind häufig an Schwindel.
3. Tischlergeselle	Früheste Jugend	War von jeher nervenschwach, zitterte bei jeder Kleinigkeit. Seit dem 15. Jahr ist das schlimmer, seit dem 14. Jahr empfindliche Augen.
4. Formermeister	39 J.	Patient hat schon als Kind nicht ausgiebig nach links sehen können, musste beim Blick nach links den Kopf mitdrehen.
5. Handarbeiter	35 J.	Auf dem linken Auge sieht Patient von Geburt an schlecht. Phthisis bulbi, Pupille verzogen, Narbe auf der Cornea.
6. Mädchen, ohne Beruf	19 J.	Angeborene Sprachstörung. (Langsame, näselnde Sprache.)

Stand	Alter	Erscheinungen in der Kindheit
7. Arbeiter cf. I. 30	46½ J.	War stets schwächlich. Spina bifida. Von Geburt an empfindliche, öfter ulcerirende Geschwulst der Kreuzbeingegend.
8. Realobersecundaner cf. I. 26	16½ J.	Seit der Geburt Impression, 2 markstückgrosser Defect in der Gegend des unteren linken Endes der Lambdanaht.
9. Tochter eines Zeugschmieds	23 J.	Als Kind von ¾ Jahr bis zu 1 Jahr Krämpfe.
10. Ehefrau, Beruf des Mannes unbekannt	22 J.	Als Kind hat Patientin bis zur 30. Lebenswoche an Krämpfen gelitten. Danach stets gesund.
11. Locomotivführersfrau, cf. I. 25	—	Bis zum 14. Jahre oft Anfälle von Kopfschmerzen in Stirn und Scheitel, die morgens begannen mit Uebelkeit und Erbrechen, tagsüber anhielten. Mit Eintreten der Periode wurden die Kopfwehanfälle seltener. Seitdem häufig Kreuzschmerzen (unabhängig von der Periode).
12. Zimmermann, cf. I. 12	20—30 J. ?	Schon als Kind Anfälle von Kopfschmerzen mit Uebelkeit.
13. Mädchen, ohne Beruf, cf. I, 17	33 J.	Patientin war schon als Kind „nervös". Stets halsleidend.
14. Bergmann, cf. I. 20	20 J.	Litt schon als Junge an Ohrensausen und Eiterung aus dem Ohre.
15. Kaufmann	Ang. fehlt. In die Poliklinik 44 J. alt	Litt stets an Herzklopfen. War deshalb auch nicht Soldat.
16. Weber, cf. I, 7	20 J.	Patient war immer sehr schwächlich.
17. Arbeiter	26 J.	Als Kind schwächlich.
18. Tochter eines Geh. Bergraths	17 J.	Stets zart und schwächlich.
19. Weber	46 J.	Patient ist Zwillingskind, war immer schwächlich.
20. Malerssohn cf. I, 21	11½ J.	War stets schwächlich.
21. Telegraphenassistentenwittwe, Krankenpfleg.	36 J.	Stets sehr blutarm.
22 Handschuhmacher, cf. I, 28	27 J.	Von jeher „schwache Brust", wurde deshalb nicht zum Militär ausgehoben.
23. Restaurateurstochter	6 J.	Lues hereditaria.

Bei einem Patienten (3) scheint es sich um eine angeborene Erkrankung zu handeln. Der Patient kam im Alter von 28 Jahren in poliklinische Behandlung. Er zeigte damals typischen Intentionstremor und gab an, dass das Zittern von jeher den gleichen Charakter gezeigt habe.

Auch bei der Patientin No. 6 ist das Leiden vielleicht congenital. Subjective Beschwerden begannen erst im 19. Jahre, ein Jahr vor ihrer Aufnahme. Die Sprachstörung soll von jeher bestanden haben. Es ist immerhin möglich, dass sie so lange Zeit hindurch das einzige Symptom bildete, es ist aber auch möglich, dass die eigenthümlich langsame, näselnde Sprache ganz unabhängig von der Krankheit war.

In zwei Fällen (1 und 2) waren schon in der Schulzeit Schwindelanfälle aufgetreten. Diese, sowie die beiden vorigen Fälle würden nach Oppenheim mit Sicherheit zu denen zu rechnen sein, in welchen das Leiden schon im Kindesalter begonnen hat.

Die Entwicklungsstörung in Fall 7 scheint mit der multiplen Sklerose nichts zu thun zu haben, da der Patient schon 46 Jahre alt war, als er die ersten Symptome der Krankheit bemerkte. Immerhin kann die ulcerirende Geschwulst Gelegenheit zu einer Infection gegeben haben. Der Mann litt ausserdem an Hypochondrie und hatte mehrfach Selbstmordversuche gemacht.

Ebenso wenig hat wohl die Impression des Schädels bei dem Gymnasiasten (8) einen Zusammenhang mit der Krankheit. Wenn man annimmt, dass der Defect durch ein Trauma bei der Geburt entstanden ist, so wäre die Zeit von $16^1/_2$ Jahr zu lang, um die Erkrankung nur auf das Trauma zurückzuführen. Die Stelle am Kopf war übrigens ganz unempfindlich.

Ob die Sehstörungen in den Fällen 4 und 5 von der multiplen Sklerose unabhängig sind, kann ich nicht entscheiden. Bei dem Patienten No. 4 ist die Sehschwäche des linken Auges wohl durch die Hornhautnarbe bedingt. Derselbe Patient litt im Alter von 18 Jahren an einer Erkrankung des rechten Auges. Er sah zuerst schwarze Flecken, nachher alles dunkel. In der Augenklinik wurde er mit Blutegeln behandelt und „lernte wieder sehen“. Selbst diese zweite Augenkrankheit liegt noch 17 Jahre vor dem anscheinenden Beginn der multiplen Sklerose, ein Zusammenhang ist also zum Mindesten nicht wahrscheinlich. — Was im Falle 5 die Ursache der mangelhaften Beweglichkeit der Augen war, ob beide Augen oder nur das linke betroffen waren, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen, es lässt sich also auch gar kein Urtheil über den etwaigen Zusammenhang mit der Krankheit fällen.

Dass hereditär nervös belastete Kinder (11, 12) an Migräne leiden, ist eine zu häufige Erscheinung, als dass sich etwas daraus schliessen lässt. Möglicherweise sind die Kreuzschmerzen der Lokomotivführersfrau schon Zeichen der beginnenden Rückenmarkskrankheit. Es war nicht festzustellen, wann bei ihr die Krankheit begonnen hatte; sie war 28 Jahre alt, als sie zuerst in die Klinik kam.

Krämpfe in der Kindheit (9, 10) kommen zu oft vor, als dass man sie als Zeichen der Krankheit oder einer Disposition ansehen könnte, besonders wenn wie hier die Krankheit über 20 Jahre später erst evident wurde. Uebrigens wird von beiden Patientinnen die Krankheit mit voller Sicherheit auf eine bestimmte Ursache zurückgeführt, die ich später besprechen werde.

Bei der sub 13 genannten Patientin gab vielleicht die von Kindheit an bestehende Nervosität eine Disposition für die Erkrankung des Centralnervensystems. Das Mädchen war aber auch stets halsleidend. Es ist daher möglich, dass hier wie bei vielen anderen Krankheiten die Krankheitserreger durch die Tonsillen eingewandert sind. Es würde sich dann vielleicht hier nicht um eine acute, sondern um eine chronische Infection handeln. Eine solche wäre auch bei Fall 14 denkbar. — Wenn erworbene Lues veranlassende oder disponirende Ursache der multiplen Sklerose sein kann, so gilt dasselbe auch von der Lues hereditaria. Die Patientin (23) ist mit 6 Jahren an multipler Sklerose erkrankt. In die Klinik kam sie erst im Alter von 21 Jahren. Sie litt auch an einer Chorioretinitis atrophicans auf hereditär luetischer Basis.

Die schwächliche Constitution der Patientinnen 15—22 kann eine geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems erklären. Der Patient No. 22 war auch hysterisch. —

Acute Infectionskrankheiten wurden in der Vorgeschichte sehr vieler Kranken erwähnt. Ich habe nur die in Betracht gezogen, die in den letzten 10 Jahren vor dem vermeintlichen Beginn der Krankheit auftraten, und ich glaube damit die Grenze schon recht weit gezogen zu haben. Schliesslich haben die meisten Menschen in der Kindheit Masern oder ähnliche Krankheiten durchgemacht, und es würde zu weit führen, wollte man diese noch in Rechnung ziehen. Danach hatten 21 Patienten vorher eine acute Infectionskrankheit gehabt, einer hatte an chronischem Gelenkrheumatismus gelitten. Drei Patienten waren luetisch inficirt, einer auf Lues verdächtig.

III. Infectionskrankheiten.

Stand	Alter: bei Beginn d. Krankheit	Alter: zur Zeit d. Infect.	Infectionskrankheit
1. Weber, cf. I, 7 u. II, 16	20 J.	20 J.	Influenza. Wahrscheinlich auch Phthise.
2. Malersfrau	36 J.	36 J.	Influenza und Lungenentzündung. Patientin ist hysterisch.
3. Zimmermann	63 J.	63 J.	Influenza.
4. Lehrersfrau	35 J.	35 J.	Influenza. Vorher öfter Lungenkatarrh. (Beide Eltern starben an Phthise).
5. Landwirth cf. I. 25	28 J.	28 J.	Influenza. 3—4 Jahre vorher „Rheumatismus“.
6. Feldwebel	20 J. (?)	30 J.	Influenza. Nach Angabe des Patienten hat danach die Krankheit begonnen, er litt aber schon seit 10 J. an Sehstörungen auf dem linken Auge.
7. Arbeiter	24 o. 30 J. ?	30 J.	Influenza. Der Patient datirt die Krankheit daher. Doch fiel ihm schon 6 Jahre vorher das Gehen schwer.
8. Cigarrenarbeiter, cf. I, 2.	39 J.	39 J.	Lungenentzündung. Patient hustete schon seit 3 J., war wahrscheinlich schwindsüchtig. 6 J. vorher Typhus.
9. Arbeiter in einer Chlorkalifabrik	25 J.	35 J.	Fieberhafte Erkrankung mit starken Kopfschmerzen. 4 J. später 5 Monate lang Lungenkatarrh. Beide Male Verschlimmerung des Leidens durch die acute Krankh.
10. Schneidersfrau	44 J.	37 J.	Typhus.
11. Fleischer	26 J.	als Soldat	Typhus.
12. Baumeister cf. I, 1	32 J.	32 J.	Gastrisch nervöses Fieber. Verdacht auf Syphilis.
13. Gymnasiast	16 J.	16 J.	Krankheit, die mit Schüttelfrost, Kopf- und Halsschmerzen begann.
14. Steinmetz	39 J.	?	Hat seit Jahren öfter Stechen auf der Brust.
15. Militärinvalide	49 J.	48 J.	Thränensackeiterung, einen Monat vor Beginn der Krankheit. Der Patient litt schon seit über 25 Jahren an „granulöser“ Augenentzündung. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus, auch schon vor 20 Jahren.
16. Steigersfrau	32 J.	32 J.	Mehrere Monate lang Gelenkrheumatismus.
17. Weichensteller	40 J. o. 37 J.	37 J.	Seit dem 37. Jahre chronischer Gelenkrheumatismus in den Beinen.
18. Drescher mit der Maschine	24 J.	18 J.	Acuter Gelenkrheumatismus, der angeblich damals geheilt wurde.
19. Ehefrau, Beruf d. Mann. unbekannt	43 J.	34 J.	Knochenentzündung.

Stand	Alter: bei Beginn d. Krankheit	Alter: zur Zeit d. Infect.	Infectionskrankheit
20. Mädchen, ohne Beruf, cf. I, 17 u. II, 13	33 J. (?)	—	Patientin war stets halsleidend.
21. Ledige Bauerntochter	23 J.	14 J.	Juckender eiternder Ausschlag, besonders auf dem Rücken, der weisse strahlige Narben zurückliess.
22. Tagelöhner	25 J.	25 J.	Rothfleckiges, stark juckendes Exanthem auf der rechten Brustseite, das Narben zurückliess.
23. Hüttenmann	43 J.	?	Primärerscheinungen von Lues. Secundäre Erscheinungen geleugnet.
24. Maurer	32 J.	18 J.	Ulcus durum. Condylomata.
25. Schlosser cf. I, 15	? 31 J. in der Klinik	—	Lues.

In 8 Fällen (1, 2, 3, 4, 8, 12, 14, 15) hat das Leiden direct im Anschluss an eine acute Infectionskrankheit begonnen; viermal nach Influenza, die einmal mit Lungenentzündung complicirt war, einmal nach Lungenentzündung allein, einmal nach einem „gastrisch-nervösen Fieber" (vielleicht ein Abortivtyphus), einmal nach acutem Gelenkrheumatismus und einmal nach einer Thränensackeiterung. Oppenheim hat einmal darauf hingewiesen, dass einige seiner Patienten unmittelbar vor dem Auftreten der multiplen Sklerose an einer Augenentzündung gelitten hatten, und dass in solchen Fällen die Krankheitserreger möglicherweise von den äusseren Augenhäuten auf den N. opticus und von da auf das Centralnervensystem übergegangen sein könnten. Dieser Patient (15) hatte, wohl in Folge des früher durchgemachten Gelenkrheumatismus, eine Mitralstenose. Es sei bemerkt, dass er der einzige von den 126 Patienten ist, bei dem ein Herzfehler beobachtet wurde.[1])

Zweimal war Typhus vorhergegangen, das eine Mal 7, das andere Mal etwa 4 Jahre vor Ausbruch der Krankheit. Es ist auffallend, dass gerade Typhus, der nach Marie besonders oft die multiple Sklerose veranlasst, selbst wenn man den Fall 12 dazu rechnet, nur dreimal angeführt ist, um so auffallender, als in der Umgebung von Halle und in der Stadt selbst ausserordentlich häufig Typhusepidemien herrschen.

In drei Fällen (5, 6, 7) wurde die Krankheit von den Patienten selbst auf eine Influenza zurückgeführt; es scheint jedoch, als ob sie

1) Vergl. S. 11.

schon längere Zeit vorher bestanden hätte. Ein Patient (5) litt schon seit einigen Jahren an „Rheumatismus“, und erfahrungsgemäss werden die durch die Krankheit bedingten Schmerzen meistens so bezeichnet. — Ein anderer (6) hatte schon seit 10 Jahren Sehstörungen auf dem linken Auge, und dem dritten (7) fiel seit 6 Jahren das Gehen schwer. Es ist also wohl anzunehmen, dass in diesen drei Fällen durch die acute Krankheit das Grundleiden nur verschlimmert worden ist. Dasselbe gilt von Fall 9. Auch der chronische Gelenkrheumatismus (16) ist wohl schon Zeichen der Krankheit selbst.

Im Fall 20 kann, wie schon oben erwähnt, eine Angina die veranlassende Infectionskrankheit gewesen sein.

In den Fällen 18, 19, 21 liegen die Infectionen (wenn es sich bei 21 überhaupt um eine solche handelt) so weit zurück, dass sie schwerlich einen Einfluss auf den Ausbruch der Krankheit haben können. Das Exanthem des Patienten 22 war etwa gleichzeitig mit den ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten. Welcher Art es gewesen sein kann, wage ich nicht zu entscheiden.

Dass unter 126 Patienten nur drei luetisch waren, ist entschieden auffallend. Vielleicht ist der niedrige Procentsatz dadurch zu erklären, dass, da von vielen Seiten jeder Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Lues geleugnet wird, bei der Aufnahme der Anamnese auf diesen Punkt nicht so viel Gewicht gelegt wurde, wie bei manchen anderen Nervenkrankheiten, und man sich bei dem einfachen Negiren der Patienten beruhigt.

In 18 Krankengeschichten finden sich directe anamnestische Angaben über Intoxication.

IV. Intoxicationen.

Stand.	Alter.	Intoxikation.
1. Kaufmann, Vertreter ein. Papierfabrik. cf. I, 11.	36 J.	Starker Potus.
2. Bergmann. cf. I, 16.	30 J.	Starker Potus.
3. Böttcher. cf. I, 9.	47 J.	Ziemlich starker Potus.
4. Kaufmann. cf. I, 15.	30 J.	Früher sehr starker Potus.
5. Maschinenschloss.	32 J.	Mässiger Potus.
6. Malzmeister, früher Brauer.	28 J.	Mässiger (?) Potus.
7. Landarbeiter.	36 J.	Mässiger Potus.

Stand.	Alter.	Intoxicationen.
8. Arbeiter in einer Chlorkalifabrik. cf. III, 9.	36 J.	Geringer Potus.
9. Handarbeiter in einer Ziegelei.	48 J.	Mässiger Potus.
10. Arbeiter.	39 J.	Mässiger Potus.
11. Bremser.	52 J.	Früher geringer Potus, angeblich bei Beginn der Krankheit nicht mehr.
12. Hofmeister.	31 J.	Geringer Potus.
13. Kaufmann.	26 J.	Starker Raucher, 12 Cigarren täglich.
14. Lehrer.	29 J.	Hat früher sehr viel geraucht.
15. Landwirth. cf. I, 5 und III, 5.	28 J.	Hat stark geraucht und mässig viel getrunken.
16. Gerber. cf. I, 24.	32 J.	Mässiger Potus: starkes Rauchen. Hat viel mit Arsenik zu thun.
17. Arbeiter in einer Chlorkalifabrik (seit 27 Jahren).	54 J.	Arbeitet viel mit Chlorkalistaub, Salzsäure in ausgepichten Bleikammern.
18. Ziegeleiarbeiter.	29 J.	Musste viel Kohlendunst einathmen.

14 von den 18 Patienten waren Trinker, darunter 5 hereditär belastete Personen. Zwei von ihnen haben ausserdem sehr viel geraucht und bei einem Patienten ist nur übermässiges Rauchen angegeben. Der Ziegeleiarbeiter (18) führt sein Leiden direct darauf zurück, dass er so viel Kohlendunst einathmen musste. Ein Patient hatte, ausser dass er viel rauchte und trank, auch viel mit Arsenik zu arbeiten. Ein Arbeiter in einer Chlorkalifabrik (17) giebt an, dass er viel in ausgepichten Bleikammern arbeitete und mit Chlorkalistaub und Salzsäure zu thun hatte. Der andere Patient, der in einer Chlorkalifabrik arbeitete (8) machte keine derartigen Angaben. Er kam 15 Jahre nach Beginn seiner Krankheit in die Klinik und litt damals längere Zeit an Koliken und Durchfällen, die den Verdacht einer Bleivergiftung hervorriefen. Er behauptete aber ausdrücklich, er habe nichts mit Blei zu thun gehabt. Vielleicht hat er trotzdem auch in Bleikammern gearbeitet und darauf nur kein Gewicht gelegt.

Bei manchen Kranken war zwar von keiner Intoxikation die Rede, ihr Beruf setzte sie aber einer solchen aus. Das sind: ein Maler, bei dem sonst kein ätiologisches Moment für die Krankheit zu finden war, ein Glasschreiber (cf. I, 4), drei Schlosser (cf. IV, 5, sowie I, 15 und III, 24); bei dem dritten wird die Krankheit auf eine Erkältung zurückgeführt, und ein Cigarrenarbeiter (cf. I, 2 und III, 8) und eine Cigarrenarbeiterin (cf. I, 22). Ausserdem könnte man noch in Betracht ziehen: eine Malerfrau (cf. III, 2) und vier Frauen und Töchter von

Metallarbeitern, bei denen allen jedoch andere Ursachen der Krankheit verzeichnet sind.

Um im Allgemeinen eine Uebersicht zu bekommen, welche Berufsarten möglicherweise eine Disposition für die multiple Sklerose schaffen, ist die Statistik aus einer öffentlichen Klinik allein nicht zu gebrauchen, da sich die Patienten einer solchen mit wenigen Ausnahmen doch nur aus bestimmten Kreisen rekrutiren. Und selbst für diese Kreise muss man das Ueberwiegen des einen oder anderen Berufes in verschiedenen Landestheilen in Rechnung ziehen.

Auch hat schon Oppenheim darauf hingewiesen, dass man nicht nur die gegenwärtige, sondern auch die frühere Beschäftigung der Kranken berücksichtigen müsste, und darauf ist in den Krankengeschichten, die mir zur Verfügung stehen, nicht eingegangen. —

In industriereichen und Bergwerksgegenden kommen naturgemäss auch verhältnissmässig viele Unglücksfälle vor, und selbstverständlich besteht bei den Kranken die Neigung, jedes Leiden wenn möglich auf einen Unfall zurückzuführen. In vielen Fällen scheint das wirklich begründet zu sein, in anderen ist die Krankheit durch einen solchen Unfall nicht veranlasst, aber wesentlich verschlimmert worden. Zu den Traumen möchte ich auch eine Geburt rechnen, die sehr oft als Ursache der Krankheit selbst oder eine Verschlimmerung angegeben wird.

Traumen (incl. Geburt) gingen der Krankheit voran in 26 Fällen, sie bewirkten eine Verschlimmerung in 8 Fällen.

V. Traumen.

a) Vor Beginn der Erkrankung.

Stand.	Alter bei Beginn der Krankh.	Alter zur Zeit des Traumas.	Art des Traumas.
1. Prakt. Arzt.	20 J. (?)	17 J.	Pat. bekam einen Schlag gegen den Kopf, infolge davon eine „Gehirnentzündnng“. Von da an lernte er schwer.
2. Bureaugehilfe.	55 J.	55 J.	Fall aufs Knie.
3. Bahnarbeiter.	47 J.	47 J.	Druck einer schweren eisernen Schiene auf die rechte Schulter.
4. Geschirrführer.	35 J.	35 J.	Wurde in einer Sandgrube verschüttet, blieb längere Zeit bewusstlos. Er erlitt eine Fractur des linken Unterarms und zweier Rippen links.
5. Bergmann.	43 J.	43 J.	Verletzung am rechten Auge durch einen Holzsplitter. Iridektomie.

Stand.	Alter bei Beginn der Krankh.	Alter zur Zeit des Traumas.	Art des Traumas.
6. Arbeiter in einer Chlorkalkfabrik. cf. IV, 17.	54 J.	54 J.	Fall aufs Kreuz.
7. Arbeiter. cf. IV, 10.	39 J.	33 J.	Stürzte von einem etwa zimmerhohen Kessel herab, schlug dabei mit der rechten Seite auf einen zweiten auf und streifte mit dem linken Fuss eine Wand. Im Anschluss daran rechtsseitige Brustfellentzündung.
8. Bergmannssohn.	9 J.	$8^1/_2$ J.	Brach auf dem Eise ein, kam sofort aus dem Wasser anscheinend ohne directe Folgen.
9. Handarbeiter.	54 J.	54 J.	Fall von der Scheune auf die Tenne an einer Leiter entlang aufs Gesäss. Keine Bewusstlosigkeit.
10. Maurer. cf. III, 24.	32 J.	$31^1/_2$ J.	Er fiel beim Heben einer schweren Platte. Das „kranke" Bein wurde von ihr gestreift.
11. Weichensteller. cf. III, 17.	40 J.	44 J.	Fall auf den linken Ellenbogen zu ebener Erde; danach 3 Wochen arbeitsunfähig. 4 Jahre später wieder Fall zu ebener Erde. Er zog an einem Pfahl, die Handhabe ging los, und er fiel hintenüber mit Kopf und Rücken auf zwei Schienen. Danach nicht bettlägerig, aber angeblich seitdem krank.
12. Häuersfrau.	38 J.	38 J.	Entbindung mit starkem Blutverlust.
13. Malersfrau. cf. III, 2.	36 J.	36 J.	Entbindung.
14. Ziegeldeckersfrau cf. I, 14.	37 J.	37 J.	Entbindung mit Kunsthülfe, „weil sie zu schwach war".
15. Cigarrenarbeiterin, Wittwe. cf. I. 22.	21 J.	20 J.	Abort im 6. Monat infolge einer Reise. Seitdem alle 14 Tage Blutungen.
16. Gelbgiessersfr.	26 J.	26 J.	Entbindung (6.).
17. Köchin.	24 J.	24 J.	Länger dauernde Geburt ohne Kunsthülfe.
18. Ehefrau. cf. II. 10.	22 J.	22 J.	Entbindung.
19. Bergmannsfrau	38 J.	38 J.	Entbindung (7.).
20. Tochter eines Zeugschmieds. cf. II, 9.	23 J.	23 J.	Ein Coitus als Krankheitsursache angegeben.
21. Schmiedfrau.	37 J.	—	Viel Aerger in der Familie.

Stand.	Alter bei Beginn der Krankh.	Alter zur Zeit des Traumas.	Art des Traumas.
22. Weber. cf. II, 19.	46 J.	—	Viel Aerger.
23. Kaufmann. cf. IV, 13.	26 J.	—	Viel Sorgen.
24. Kellnersfrau.	40 J. (?)	—	Vom Mann sehr schlecht behandelt, viel Aufregung.
25. Handarbeitersfr.	46 J.	—	Viel Aerger mit dem Mann.
26. Lokomotivführerstochter. cf. I, 6.	15 J.	—	Viel Aufregung.

b) Vor einer Verschlimmerung der Krankheit.

1. Tagelöhn.	25 J.	26 J.	Daumenverletzung.
2. Töpfer.	32 J.	—	Ein Scheit Holz fiel ihm auf den Kopf, danach 5 Minuten bewusstlos, sonst keinerlei Folgen.
3. Bergmann. cf. I, 20 u. II, 14.	20 J.	36 J.	Steinsplitter ins rechte Auge. Leukom.
4. Aufsehersfrau.	43 J.	44 J.	Entbindung (7.).
5. Bergmannsfrau	38 J.	39 J.	Entbindung (7.).
6. Lehrersfrau.	16 J.	31 J.	Drei Geburten schnell hintereinander. Danach Wiederauftreten der Krankheit, die 14 Jahre lang keine subjectiven Symptome gemacht hatte.
7. Lokomotivführersfrau. cf. I, 25 u. II, 11.	(?)	28 J.	Sehr schwere Entbindung (4.).
8. Metalldreherstochter. cf. I, 8.	14 J.	—	Nach starkem Schreck rascher Fortschritt der Krankheit.

In 11 Fällen (1, 2, 3, 4, 5. 8, 9, 12, 16, 17, 19) ist ausser dem Trauma keine Ursache für die Erkrankung aufzufinden, abgesehen davon, dass die eine Patientin (16) die Frau eines Metallarbeiters ist. Auch die psychischen Traumen bei den drei Frauen (21, 24, 25), deren eine wieder die Frau eines Schmiedes ist, sind die einzigen von den Patientinnen angegebenen Krankheitsursachen. Der Weichensteller (11) führt zwar seine Krankheit mit voller Bestimmtheit auf den Unfall zu-

rück, er giebt aber an, dass er schon 3—4 Jahre vorher an chronischem Gelenkrheumatismus gelitten habe, und es ist schon oben gesagt, dass möglicherweise schon damals die multiple Sklerose begonnen hatte. Von den übrigen Patienten waren drei hereditär belastet (14, 15, 26), drei andere (18, 20, 22) zeigten eine gewisse angeborene Disposition, einer von diesen (22) führt sein Leiden auf Ueberanstrengung (siehe später) zurück, eine (13) hatte eine acute Infectionskrankheit durchgemacht, einer (10) war luetisch inficirt gewesen und hatte seine Krankheit zuerst auf eine Erkältung zurückgeführt, später auf die Verletzung und drei (6, 7, 23) hatten Gelegenheit zu Intoxicationen gehabt. In diesen Fällen lässt sich nicht sagen, ob das Trauma wirklich die ververanlassende Ursache für die Erkrankung abgegeben hat.

Bei dem kleinen Knaben (8) könnte ebenso wohl wie das Trauma auch eine dabei erlittene Erkältung wirksam gewesen sein, doch hätten sich in diesem Falle wohl directe Folgen gezeigt.

Nur in 5 Fällen (3, 6, 7, 8, 9) bestand das Trauma in der nach Leyden so besonders wichtigen Erschütterung des ganzen Körpers.

Dass Verletzungen, Blutverluste u. a. eine bestehende Krankheit verschlimmern können, bedarf wohl keines weiteren Beleges.

Ueberanstrengung wird nur in 9 Fällen als Krankheitsursache angegeben. Das ist für die arbeitenden Klassen, besonders für die Frauen, ein recht geringer Procentsatz.

VI. Ueberanstrengung.

Stand.	Alter.	Ueberanstrengung.
1. Mädchen ohne Beruf. cf. I, 17, II, 13 und III, 20.	33 J. (?)	Anstrengende Pflege der (nervenkranken) Mutter seit dem 8. Lebensjahr.
2. Weber. cf. II, 19 und Va, 22.	46 J.	Hat „zu viel“ stehen müssen.
3. Rittergutsbesitzer. cf. I, 13.	(?)	Körperlich und geistig anstrengende Arbeit.
4. Metalldrehers-tochter. cf. I. 8 und Vb, 8.	14 J.	In der Schule sehr angestrengt, die Lehrer sagen, sie hätte zu viel gearbeitet.
5. Töpfer. cf. Vb, 2.	32 J.	Starke Anstrengung beider Beine, besonders des rechten, beim Treten der Töpferscheibe.
6. Arbeiterfrau.	(?)Kam 65J. alt in die Klinik	Viel Arbeit, dürftige Verhältnisse.
7. Telegraphenassist.-Wittwe, Krankenpflegerin. cf. II, 21.	36 J.	Seit 5 Jahren Nachtwachen in einem Krankenhause. Sie war nur alle 14 Tage zwei Nächte zu Hause, schlief am Tage schlecht.
8. Zimmermann.	35 J.	Krankheit begann im Kriege 1870/71.
9. Gastwirth.	28 J.	Erkrankte gleich nach dem Feldzuge 1870/71.

Bei den beiden letzten Patienten fehlt jede andere disponirende oder veranlassende Ursache. Bei der Arbeiterfrau (6) konnte keine genaue Anamnese aufgenommen werden. Die übrigen Patienten sind entweder hereditär belastet oder von Kindheit an schwächlich.

13 Kranke führten ihr Leiden auf eine Erkältung zurück, drei beobachteten nach einer Erkältung eine Verschlimmerung. Anhänger der Infectionstheorie können behaupten, dass Erkältungen sehr oft die Ursache von acuten Infectionskrankheiten sind, dass in diesen Fällen also Infectionskrankheiten mit geringen und unauffälligen Symptomen die multiple Sklerose veranlasst haben. Dass das nicht für alle Fälle gelten kann, zeigt die folgende Zusammenstellung.

VII. Erkältungen.

Stand	Alter	Erkältung
1. Bergmann, cf. I, 16 u. IV, 2	30 J.	Erkältung am Tage vor Beginn der Krankheit als Ursache angegeben.
2. Tapezierersfr.	24 J.	Starke Erkältung mit folgendem Schüttelfrost.
3. Malzmeister, früher Brauer, cf. IV, 6	28 J.	War stets starkem Temperaturwechsel ausgesetzt.
4. Maurersfrau	38 J.	Fahrt in offenem Wagen bei grosser Kälte. Die linke Hand hatte dabei aussen auf dem Schutzleder gelegen, und in dieser zeigten sich kurz darauf die ersten Krankheitserscheinungen.
5. Schlosser	22 J.	Erkältung im Bade als Ursache der Erkrankung, eine zweite Erkältung als Ursache der Verschlimmerung angegeben.
6. Zimmermstr.	?	Die Krankheit begann beim Verlassen des Bades.
7. Handarbeiter in einer Ziegelei, cf. IV, 9	48 J.	Musste bei der Arbeit viel im Wasser stehen, auch im Winter.
8. Arbeiter	18 J.	Erkältung beim Baden 3 Wochen vor Beginn der Krankheit.
9. Maurer, cf. III, 24 u. Va, 10	32 J.	Starke Erkältung bei der zweiten Aufnahme (cf. Va, Text) als Ursache der Erkrank. angegeben.
10. Kaufmann, cf. I, 15 u. IV, 4	30 J.	Wohnte seit einiger Zeit in einer feuchten Parterrewohnung.
11. Bergmann, cf. I, 20; II, 14; Vb, 3	20 J.	Angebliche Krankheitsursache: ein scharfer Wind blies ihm in's linke Ohr. Danach Kopfweh, Ohrensausen.
12. Schneidersfr., cf. I, 10	18 J.	Apoplectiformer Beginn der Krankheit nach starker Erkältung.
13. Mädchen ohne Beruf, cf. II, 6	19 J. oder angeboren?	Hat viel im Nassen gearbeitet.

In 5 Fällen (2, 4, 5, 6, 8) scheint die Erkältung das einzige ätiologische Moment für die Krankheit abzugeben. Der Beginn der Krankheit in der erkälteten Hand (4) beweist, dass hier nicht eine allgemeine Infection stattgefunden haben kann. Ebenso handelt es sich im Fall 6, wo beim Verlassen des Bades bei dem vorher ganz gesunden Mann Schwindel, bald darauf das Zittern auftrat, weder um eine Infection, noch um eine Erkältung, sondern um ein zufälliges Zusammentreffen. Vier Patienten (1, 3, 7, 10) sind Potatoren. Vielleicht hat hier der übermässige Alkoholgenuss die disponirende, die Erkältung die veranlassende Ursache für die Erkrankungen abgegeben.

Die Angaben des einen Patienten (9) sind zu unzuverlässig, als dass man darauf etwas geben könnte.

Es erübrigt noch auf das Alter einzugehen, in dem die multiple Sklerose sich zuerst zeigte. Ganz sichere Angaben lassen sich darüber nicht machen, da die Leute sich oft zu schlecht beobachten und von dem Bestehen gewisser Krankheitssymptome, wie z. B. der Sprachstörung selbst keine Ahnung haben. Soweit es sich feststellen liess, trat die Krankheit auf im Alter von

	Patienten	männlich	weiblich
— 5 J. bei . .	2	1	1
6—10 J. „ . .	2	1	1
11—15 J. „ . .	5	2	3
16—20 J. „ . .	12	9	3
21—25 J. „ . .	19	11	8
26—30 J. „ . .	19	16	3
31—35 J. „ . .	18	10	8
36—40 J. „ . .	18	8	10
41—45 J. „ . .	9	6	3
46—50 J. „ . .	8	5	3
51—55 J. „ . .	7	4	3
56—60 J. „ . .	0	0	0
61—65 J. „ . .	2	2	0
Alter unbekannt .	5	3	2.

Die Anfänge der Krankheit lassen sich also am häufigsten auf die Zeit zwischen dem 16. und 40. Jahre zurückführen. Bei Kindern ist das Leiden sehr selten, in zwei Fällen (cf. II, 3 und 6) schien es angeboren zu sein, trotzdem die zweite Patientin den Beginn der Krankheit von ihrem 19. Jahre datirt. Ein Mann, der schon 63 Jahre alt war, als die Krankheit begann, führt sie mit Bestimmtheit auf eine Influenza zurück (cf. III, 3), bei dem anderen 61jährigen Manne ist gar kein Grund für die Erkrankung angegeben.

Ich will noch einmal kurz die Zahlenverhältnisse der einzelnen in Betracht gezogenen Ursachen der Erkrankung an multipler Sklerose zusammenstellen.

	Patient	männl.	weibl.
Keinerlei ätiologisches Moment	14	5	9
Heredität	31	19	12
Disposition	23	14	9
Infectionskrankheit	25	18 (4 Lues)	7
Intoxication (incl. 3 Metallarbeiter und 1 Maler) . . .	23	23	0
Trauma	26	13	13(davon 8 Geburten)
Ueberanstrengung	9	5	4
Erkältung	13	9	4

In vielen Fällen kamen mehrere ätiologische Momente zusammen. Es ist schwer zu entscheiden, welches dann das wirksame gewesen sein könnte.

Im Ganzen hat diese Statistik ein durchaus negatives Ergebniss. Sie spricht vor allen Dingen entschieden gegen die Ansicht von Marie, dass die multiple Sklerose nur nach Infectionskrankheiten entstünde, denn nur in 19,92 pCt. der Fälle war eine solche (incl. Lues) nachweisbar. Die Krankengeschichten stammen alle aus der Zeit nach der Veröffentlichung von Marie über den Zusammenhang zwischen acuten Infectionskrankheiten und multipler Sklerose, es ist also sicher bei Aufnahme der Anamnese stets nach Infectionskrankheiten gefragt worden, und es wäre doch sehr unwahrscheinlich, wenn die Patienten in so überwiegender Mehrzahl nichts davon gemerkt hätten.

Auch von den anderen Factoren, denen man einen Einfluss auf das Entstehen der multiplen Sklerose zusprach, scheint keiner überwiegende Bedeutung zu haben. Den grössten Procentsatz ergiebt die nervöse hereditäre Belastung mit 24,60 pCt., doch auch das kann, im Vergleich zu andern Nervenkrankheiten, nicht als ein entscheidend hoher Procentsatz betrachtet werden.

Will man an dem infectiösen Ursprung der multiplen Sklerose festhalten, so muss man sie als chronische Infectionskrankheit sui generis betrachten. Sonst bleibt vorläufig nur übrig, eine angeborene Disposition für die Erkrankung in einer ihrem Wesen nach unbekannten eigenartigen Veranlagung des Centralnervensystems zu suchen, eine Disposition, die sich bis zum Beginn der Krankheit nicht bemerkbar macht, und die vielleicht in vielen Fällen

noch eine Gelegenheitsursache braucht, um die multiple Sklerose zum Ausbruch zu bringen.

Ebensowenig wie die Frage der Aetiologie der multiplen Sklerose, wird die Frage ihrer Pathogenese durch die vorliegende Arbeit wesentlich gefördert. Doch wenn ihr Resultat einerseits die Anschauungen von Pierre Marie und der anderen Anhänger der Infectionslehre als unbegründet hinstellt, so wendet es sich damit andererseits auch gegen die Ansichten von Leyden über das Wesen der Krankheit. Leyden fasst bekanntlich die multiple Sklerose als eine Art der chronischen Myelitis auf, während er für die Myelitis im Allgemeinen die Infection als hauptsächliche Ursache ansieht. Da nun der Infection in der Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose gar keine ursächliche Bedeutung zukommt, während sie in manchen anderen Fällen höchstens als auslösendes Moment wirksam war, so kann man die multiple Sklerose unmöglich als eine besondere Erscheinungsform der Myelitis auffassen, oder man müsste denn die Annahme des infectiösen Ursprungs dieser letzteren Krankheit aufgeben, wozu nicht der geringste Grund vorliegt. Nach alledem möchte ich durchaus der noch neuerdings von Strümpell[1]) ausgesprochenen Ansicht beipflichten, dass der multiplen Sklerose der Hauptsache nach ein endogener Ursprung zukomme.

Herrn Geheimrath Professor Dr. Hitzig möchte ich auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für seine freundliche Hülfe aussprechen.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Ebstein, Multiple Sklerose nach Typhus und Pocken. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. IX. und X.
2. Eichhorst, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv Bd. 146. Heft 2.
3. Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. I.-D. Berlin 1888.
4. Henschen, Acute disseminirte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie. Fortschritte der Medicin. 1887.
5. Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose.

1) Strümpell, Vergl. Congress für innere Medicin. Berlin 1901. Berklin. Wochenschr. No. 18.

6. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.
7. v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
8. v. Leyden, Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. für klin. Med. I. 1880.
9. v. Leyden, Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose und die Ausgänge der Myelitis. Charité-Annalen 1876.
10. Long, Contribution à l'Etude des Scléroses de la Moëlle épinière. Paris 1899.
11. Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sklerose. Prager med. Wochenschr. 1899. XXIV.
12. Marie, P., Maladies de la Moëlle. 1892.
13. Marie, P., Sclérose en Plaques et Maladies infectieuses. Progrès médical. 1884. XII.
14. Marie, P., De la Sclérose en Plaques chez les Enfants. Revue de Med. 1883.
15. Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
16. Oppenheim, Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
17. Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
18. Pelizaeus, Eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage. Archiv f. Psych. 1885.
19. Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv. 90. 1882.
20. Schönfeld, Ueber multiple Hirnrückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. I.-D. Berlin 1888.
21. v. Strümpell, Vergl. Bericht über den Congress für innere Medicin. Berlin 1901. Berliner klin. Wochenschr. No. 18.
22. Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Leipzig und Wien 1887.
23. Westphal, A., Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. Charité-Annalen. XIII. 1888.
24. Westphal, A., Irrthum in der Diagnose bei einem 9jährigen Knaben, der das Krankheitsbild einer multiplen Sklerose bot. Charité-Annalen. XIV. 1889.
25. Westphal, A., Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv f. Psych. 1872.

Lebenslauf.

Ich, Irma Klausner, jüdischer Religion, bin am 26. Februar 1874 als Tochter des Schriftstellers Max Albert Klausner und seiner Frau Bertha geb. Nehab in Frankfurt a. M. geboren. Ich besuchte vom December 1880 bis zum Juli 1889 in Berlin die Schule, bereitete mich durch Privatunterricht, danach in den von Frl. Lange geleiteten Gymnasialkursen zum Abiturientenexamen vor, das ich Ostern 1896 am Königl. Luisengymnasium in Berlin ablegte. Vom October 1896 bis zum März 1901 studirte ich Medicin, mit Ausnahme des Sommersemesters 1900, das ich in Heidelberg zubrachte, stets in Halle. Am 3. Mai 1899 bestand ich hier das Tentamen physicum, beendete am 29. Juni 1901 die Staatsprüfung und bestand am 5. Juli das Colloquium vor der Fakultät.

Meine Lehrer, denen ich meinen ehrerbietigen Dank ausspreche, waren die Herren:

in Halle:

Bernstein, v. Bramann, Brandes, Dorn, Eberhard, Eberth, Eisler, Endres, Fehling, Fränkel, Grenacher, Grunert, Haasler, Harnack, Heilbronner, v. Hippel, Hitzig, Jakob, Kraus, Leser, v. Mering, Nebelthau, Reineboth, Roux, Schlodtmann, Volhard, Weber;

in Heidelberg:

Czerny, Erb, Gottlieb, v. Hippel, Jurasz, Kehrer, Knauff, Kraepelin, Leber, Lossen, Schäffer;

in Berlin (Ferien):

Günther, Langerhans, Michaelis.

Druck von L. Schumacher in Berlin.